

A PROPOS D'UN CAS DE BLASTOMYCOSE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la faculté de Montpellier, le 29 Juillet 1942

par

Henri CASSOU

né à BOURGES le 18 Octobre 1916

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examineurs de la thèse	{	MM. MARGAROT, L. RIMBAUD, professeur ROUX, agrégé HARANT, agrégé	}	assesseurs
---------------------------	---	---	---	------------

NIMES

IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS
12, Rue Pradier, 12
1942

A PROPOS D'UN CAS
DE BLASTOMYCOSE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555627_0038

A PROPOS D'UN CAS DE BLASTOMYCOSE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue
devant la faculté de Montpellier, le 29 Juillet 1942

par

Henri CASSOU

né à BOURGES le 18 Octobre 1916
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

Examineurs	{	MM. MARGAROT,	{	
		L. RIMBAUD, professeur		
		ROUX, agrégé		
de la thèse		HARANT, agrégé		asseesseurs

NIMES

IMPRIMERIE CHASTANIER FRÈRES ET ALMÉRAS
12, Rue Pradier, 12
1942

PERSONNEL DE LA FACULTE

Professeurs

Chaires :	
Anatomie	MM. J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie.	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie.	CRISTOL.
Physique médicale.	PECH.
Anatomie pathologique et médéc. expériment.	BAUMEL.
Microbiologie	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Patrol gie médic. et clin. propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
Clinique chirurgicale	GIRAUD, doyen
Clinique obstétricale	MASSABUAU, assesseur.
Clinique des maladies ment. et nerveuses.	RICHE.
Clinique des malad. des enf. et hyg. du 1 ^{er} âge.	P. DELMAS.
Clinique de dermato-syphiligraphie	EUZIERE, doyen hon.
Clinique chirurgic. infantile et orthopédie.	BOUDET.
Clinique des maladies des voies urinaires.	MARGAROT.
Clinique gynécologique	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale.	LAPEYRE.
	DEJEAN.
	TERRACOL.
Charges de cours :	
Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radio logie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. TEDENAT, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES,
GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.		MM.	
Chimie.....	MONNIER, agrégé.	Clinique de la tuber- culose.....	VIDAL, professeur.
Microbiologie.....	CARRERE, agrégé	Pathologie chir.....	MOURGUE-
Histoire nat. médic.	HARANT, agrégé.		MOLINES, agr.
Pharmacologie.....	HARANT, agrégé.	— —.....	TRUC, agrégé.
Pathologie médicale	BOUCOMONT, agr.	Chirurgie expérim.	GUIBAL, agrégé.
— —	BERT, agrégé.	Médecine opérat....	ROUX, agrégé.
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD, agr.	Accouchements.....	CADERAS
Clinique interne	PUECH, professeur		DE KERLEAU, agr.
Clinique des malad. contagieuses.....	JANBON, professeur.	Stomatologie.....	N...

Agrégés en exercice

MM.		MM.	
Médecine.....	P. RIMBAUD.	Chirurgie.....	MOURGUE-
— —	BOUCOMONT.		MOLINES.
— —	BERT.	— —	GUIBAL.
— —	LAFON, chargé d'agr.	— —	ROUX.
Chimie.....	MONNIER.	Urologie.....	TRUC.
Bactériologie.....	CARRERE.	Accouchements.....	CADERAS
Histoire nat. médic.	HARANT.		DE KERLEAU, ▼

Examineurs de la thèse

MM. MARGAROT, professeur président. ROUX, agrégé.
L. RIMBAUD, professeur. HARANT, agrégé.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

*Nous conservons pieusement le
souvenir de sa bonté.*

A MA MERE

*Je dois à ses sacrifices, à ses
conseils, à sa tendresse de réaliser
mon vœux le plus cher. Que
ma vie soit l'hommage de ma respectueuse et tendre reconnaissance.*

A MON FRERE

*L'ami sûr, indulgent et affectueux
de tous les instants.*

A NOTRE MAITRE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ G. ROUX

Chevalier de la Légion d'Honneur
Croix de guerre 1914-1918
Croix de guerre 1939-1940

Nous partagions avec nos camarades d'études une grande dette envers vous, celle contractée en recueillant votre précieux enseignement. Notre dette personnelle s'est encore alourdie. Blessé dans des circonstances navrantes, le nerf radial sectionné, nous voyons s'effondrer près du but notre espoir le plus cher, celui de mener la vie active d'un médecin colonial.

Accouru à notre chevet, vous interveniez aussitôt. Et après six longs mois pendant lesquels la confiance que nous avions en votre art chassait toute angoisse, les premiers signes de récupération fonctionnelle apparaissaient. Depuis lors les résultats ont dépassé nos espérances les plus optimistes.

Il nous incombe en ce jour un devoir particulièrement doux : celui de remercier tous ceux qui nous ont permis de réaliser notre idéal.

Vous êtes, Monsieur le Professeur, au premier rang de ceux-là. Si nous pouvons aujourd'hui nous présenter avec l'intégrité de nos moyens physiques et si notre confiance dans l'avenir est intacte, c'est à votre maîtrise et à votre technique incomparable que nous le devons.

Qu'il nous soit donc permis de vous renouveler l'hommage de de notre respectueuse mais ardente reconnaissance, que n'affaibliront ni le temps, ni notre éloignement.

A NOTRE CAMARADE LE MEDECIN AUXILIAIRE
PIERRE DUBOURG

Médaille Militaire

Croix de guerre

Mort au Champ d'Honneur pour la France le 9 juin 1940

*Il aspirait tant à cet instant.
Nous en conservons un souvenir
profondément ému.*

AU DOCTEUR PIERRE ZUCCARELLI

Médecin de la Marine

Notre camarade d'école.

AU CAPITAINE CLOUARD

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1914-18, 1939-40

Qui sut être un chef et un ami.

A MES LIENS DE PARENTE ET DE CŒUR

A MES CAMARADES DE L'ECOLE DE SANTE
NAVALE ET DES TROUPES COLONIALES

particulièrement à ceux de la promotion Pierre DUBOURG

A MONSIEUR LE MEDECIN GENERAL SOLCARD

Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Associé National de l'Académie de Chirurgie
Officier de la Légion d'Honneur
Croix de guerre

A MONSIEUR LE MEDECIN EN CHEF
DE PREMIERE CLASSE VARACHE

Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Troupes Coloniales
Officier de la Légion d'Honneur
Médaille Militaire
Croix de guerre

A NOTRE MAITRE

M. L. PROFESSEUR MARGAROT

Professeur de Clinique de Dermato-syphiligraphie
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait l'honneur de
nous inspirer le sujet de cette
thèse et d'en accepter la prési-
dence.*

*Hommage de notre profond res-
pect.*

A NOTRE MAITRE
M. LE PROFESSEUR AGREGÉ HARANT

Qui nous a aidé de ses précieux conseils et nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre jury de thèse.

A M. LE PROFESSEUR L. RIMBAUD

*Professeur de Clinique Médicale
Officier de la Légion d'Honneur*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter de faire partie de notre Jury.

A NOS MAITRES DE L'ECOLE ANNEXE
DE MÉDECINE NAVALE DE ROCHEFORT,
DES HOPITAUX DE BORDEAUX.
DES HOPITAUX DE MONTPELLIER.

INTRODUCTION

APERÇU GÉNÉRAL SUR LES "BLASTOMYCOSES"

Un cas de Blastomycose que nous avons suivi dans le service de M. le Professeur MARGAROT, soulève à nouveau la question des « maladies à levure ».

La consonnance technique, mycologique du terme semble indiquer que la Blastomycose est due au Blastomycète. Or il n'y a pas de Blastomycète, entité mycologique, et partant il ne devrait pas y avoir de Blastomycose, entité clinique.

Étymologiquement il s'agit d'un organisme prenant à un moment quelconque de sa vie parasitaire saprophytique ou culturale, la forme « bourgeonnante » de levure. Il est parfois possible de préciser le pedigree et la place systématique d'un tel parasite, en assistant à la formation de filaments diversement groupés ou à la naissance d'asques de morphologie et de dimensions fixées. Parfois seule la forme levure continue à végéter et une grande imprécision demeure sur l'origine et le devenir du parasite observé.

Il existe un groupe de parasites, dont le caractère est d'avoir dans les tissus la forme levure, la forme Blastomycète. C'est donc aux manifestations causées par ces levures que nous devons théoriquement réserver le terme de Blastomycose.

Il est évident qu'on ne peut baser uniquement sur un aspect morphologique une communauté d'étiologie et créer ainsi une maladie, une entité nosologique. Ce serait créer comme le fait remarquer GOUGEROT une « bacilliose » qui « engloberait la diphtérie, la dysenterie, la morve, la typhoïde, etc. » Mais si, à l'heure actuelle, on a tendance à restreindre la terminologie des Blastomycoses, il n'en a pas toujours été ainsi. Et nombreux sont encore les auteurs qui groupent sous ce vocable tous les syndromes cliniques dûs à des champignons ayant provisoirement ou définitivement la forme levure dans les tissus : manifestations cutanées, sous-cutanées, digestives, pulmonaires, osseuses, graves ou bénignes, appartenant aussi bien à la pathologie exotique qu'à celle des zones tempérées ; il a été trouvé des levures dans les tissus ; qu'importe si elles se développent, poussent des filaments, forment des ascospores, perdent leurs asques en cultures repiquées. A la forme levure, à la forme Blastomycète trouvées dans les lésions correspond l'étiquette de Blastomycose.

Si, actuellement, c'est l'étiquette de facilité, il y a cinquante ans il était difficile de grouper sous un vocable scientifique des maladies dues à des parasites que la mycologie connaissait très imparfaitement.

Le rôle pathogène des levures était d'ailleurs discuté, Les botanistes ne pensaient pas que la vie parasitaire pouvait dégrader et fixer en formes différentes des germes appartenant cependant au même genre. Les formes de transitions, malgré BECHAMPS et son école, étaient ignorées. Si on admet aujourd'hui que les germes évoluent, s'adaptent, peuvent passer par un stade d'ultra-virus, s'objectiver sous forme de corpuscules à la limite

de la visibilité, de batonnets, de spirilles, il n'en était pas de même quand les « Blastomycoses » furent pour ainsi dire créées.

Le terme de « Blastomycète » a été introduit en 1889 par CONSTANTIN et ROLLAND pour désigner « des champignons filamenteux dont les éléments sporiformes terminaux, latéraux ou intercalaires, peuvent s'isoler par désarticulations ». Il fut élevé à la dignité de genre pour désigner tous les champignons qui ressemblaient morphologiquement à la levure de bière et se reproduisaient par bourgeonnement.

C'est à coup sur un non sens botanique, mais cela permit d'attirer l'attention et de grouper sous un même terme des « maladies à levure » qui étaient une découverte.

Claude BERNARD le premier en 1848, puis POPOFF en 1878 injectèrent dans les veines d'animaux en expérience, de la levure de bière. Mais n'obtenant que des phénomènes septicémiques ils doutent du rôle pathogène des levures dans l'organisme et ne l'admettent qu'exceptionnellement.

Mais ce rôle pathogène ne tarda pas à être établi.

En pathologie animale, ARUCH et FERMI décrivent le « Farcin d'Afrique », TOKISHGE le « Farcin du Japon ». Ce sont des maladies endémiques des chevaux et des mulets, dues à des levures du genre *Cryptococcus*.

En pathologie humaine, BUSSE (1894) en Allemagne, CURTIS (1895) en France, GILCHRIST (1896) en Amérique, décrivent des affections dues à des levures.

A partir de ce moment, les cliniciens de tous les pays publient de nombreuses observations, groupant des manifestations cliniques, les descriptions mycologiques les

plus disparates rattachées entre elles par ce qu'ils pensent être une étiologie commune : la présence de levure dans les lésions. Et, à la suite de FRANCK, ils désignent toutes les affections à levure sous le nom de Blastomycoses.

Au début cela présentait l'incontestable avantage de grouper les faits et de les confronter. Mais rapidement la nécessité s'est fait sentir de démembrer cette trop vaste Blastomycose. En voulant simplifier l'étiologie de la Blastomycose et dégager une maladie dont la forme Blastomycète serait responsable, le clinicien s'exposait à compliquer. Cette Blastomycose commençait à faire penser à la lèpre du Moyen-Age qui englobait sous un même nom toutes les manifestations cutanées, qu'elles fussent tuberculeuses, syphilitiques, ou vraiment lépreuses.

Les cliniciens, aussi bien que les mycologues ont tâché d'exposer dans la rapide étude que nous allons faire, les classifications cliniques et mycologiques, les diverses tendances qui se dégagent des ouvrages que nous avons consultés et de répondre en conclusion aux questions qui se présentent dès maintenant à l'esprit : devons-nous conserver le terme de Blastomycose, que doit-il désigner ?

Le démembrement mycologique des blastomycoses. Les essais de classification. Leurs difficultés.

Nous avons vu que le terme de Blastomycète correspondait à un aspect morphologique — la forme levure — et que cet aspect morphologique n'était souvent que la conséquence de la vie parasitaire. Il est donc

logique d'éliminer du cadre des Blastomycètes les champignons qui, après culture, présentent une autre forme permettant de les rattacher à un genre déterminé et parfaitement connu, et par suite d'éliminer du cadre des blastomycoses des manifestations cliniques qui leur sont dues.

La culture systématique des champignons pathogènes décelés dans les lésions et les progrès techniques apportés dans ce domaine, ont permis d'effectuer ce premier acte de démembrement. Nous étudierons tout à l'heure ces manifestations cliniques. On les groupe sous le terme de pseudo ou de fausse Blastomycoses, terme qui présente l'inconvénient de donner un semblant d'unité à des faits d'ordre différent, et l'avantage de rappeler que l'agent pathogène présente dans les tissus l'aspect levure.

Mais de nombreux champignons restaient à classer (la majorité des Blastomycètes) et de nombreuses difficultés ont surgi auxquelles les mycologues se sont heurtés sans pouvoir complètement les résoudre.

Pour établir une classification mycologique on se base non seulement sur les caractères morphologiques mais encore sur le mode de reproduction, sur les caractères culturels et biologiques. Ceux-ci déterminant les espèces, ceux-là les genres. Les premiers se sont montrés assez constants pour légitimer la formation d'un groupement : faute de mieux on les a nommé « champignons levuriformes », « terme peu scientifique » dit CASTELLANI, « mais suffisant en pratique pour caractériser les organismes se reproduisant uniquement ou principalement par bourgeonnement et qui se présentent dans les lésions sous forme de grosses cellules rondes ou ovales, quelques unes bourgeonnant avec habituellement absence de mycélium ».

Quant aux seconds — caractères cultureux, biologiques, mode de reproduction — ils allaient se montrer par leur variabilité aggravée par la dégradation que leur a imposé le parasitisme, incapables d'établir des barrières étanches entre les sous-groupes. Leur dégradation est parfois, d'ailleurs, si complète qu'il est impossible de préciser les germes qu'ils caractérisent. Cela explique le nombre de classifications proposées, et leur faiblesse. Cela explique aussi qu'à côté de genres relativement précis, il ait fallu créer des germes « négatifs » des genres de « débarras » où l'on classe « tout ce qui embarrasse ailleurs ». D'ailleurs devant l'imprécision de la définition même du genre, on comprend aussi combien les sous-groupes basés sur des caractères secondaires soient mal délimités.

Nous donnerons la classification « pratique » de CASTELLANI que cet auteur propose pour les dermatologistes. Elle est basée sur les caractères morphologiques, les caractères cultureux, le mode de reproduction et les caractères biologiques ; elle peut se schématiser ainsi :

Champignons levuriforme } Asques présents — Saccharomyces
avec mycelium { Asques absents — Cryptococcus

Champignons levuriforme } Asques présents — Endomyces
avec mycelium { Asques absents — Monilia.

Autour des Exoascées : Saccharomyces et Endomyces (genres parfaits) GOUGEROT groupe les Atelosaccharomyces, les Parasaccharomyces, les Zymonema, les Parenatomyces, les Atelendomyces, champignons imparfaits, mais présentant des caractères suffisamment précis pour les identifier et les « sortir » des genres Cryptococcus et Monilia. Il propose le terme d'Exascoses pour désigner les mycoses qui leur sont dues et remplacer le terme de Blastomycose réservé pour les genres Cryptococcus et Monilia, qu'il dénomme « l'Inconnu ».

LANGERON et TALICE (1932) ont proposé le nom de Mycotorulées pour désigner les champignons levuriformes, les classant en deux groupes :

1^o les uns à culture crêmeuse : Mycotorula, Mycotoruloïdes, Candida, Myocandida, Blastodendron.

2^o les autres à culture membraneuse : Géotrichoïdes

Ces divers noms correspondent seulement à des types morphologiques du grand genre botanique Candida.

Ces champignons levuriformes ne sauraient être déterminés avec certitude qu'après de patientes recherches dont le plan a été indiqué par LANGERON et GUERRA :

Recherche des Ascospores sur milieu spécial, caractères macroscopiques des colonies, étude de la filamentation en culture, recherche de la formation du voile et de l'anneau, en eau peptonée. Etude des fermentations de l'élection des sucres de l'assimilation de l'azote.

Le démembrement clinique des Blastomycoses. Essais de classification. Leurs difficultés.

Quelle a été la contribution du clinicien dans le démembrement des Blastomycoses ?

Il s'est heurté à des difficultés aussi grandes que celles que nous avons signalées en mycologie.

Difficultés de diagnostic d'abord, il suffit de rappeler les théories blastomycosiques du cancer et de la variole pour montrer combien les causes d'erreur sont grandes. Partout autour de nous sur notre peau, sur nos muqueuses, existent de nombreuses levures, saprophytes le plus souvent, mais pouvant devenir pathogènes sous diverses influences difficiles à apprécier. Pour affirmer la nature mycosique d'une lésion, il faut un faisceau de preuves :

— le parasite doit être trouvé dans les lésions fermées et retrouvé également à plusieurs examens successifs. Première difficulté ;

— son rôle pathogène doit être reconnu à l'expérimentation : deuxième difficulté, car nombreux sont les animaux non réceptifs ;

— le malade doit présenter des réactions biologiques allergiques et sériques positives ; autre difficulté, car il existe des porteurs sains à réaction positive et de nombreuses co-réactions ;

— L'épreuve thérapeutique ne confirme pas toujours le diagnostic : il y a des mycoses iodo-résistantes.

Les difficultés que l'on rencontre dans la classification clinique elle-même sont aussi nombreuses. Non seulement tous les tissus peuvent être atteints primitivement ou secondairement, mais encore les lésions ne sont pas spécifiques : des germes tous dissemblables peuvent donner des lésions identiques, le même germe de nombreuses manifestations.

Toutefois ceci ne doit point nous surprendre et nous arrêter ; les tuberculides ressemblent-elles aux cavernes pulmonaires ? la maladie de Parkinson est-elle due au seul virus neurotrope ?

Déjà, cependant, en collaboration avec le mycologue, nous pouvons éliminer du cadre des Blastomycoses certaines affections dont l'agent pathogène peut être diagnostiqué avec précision et rattaché à des groupes botaniques bien déterminés occasionnant des mycoses précises et connues.

On les englobe, nous l'avons vu, sous le terme de pseudo ou fausses Blastomycoses.

Les pseudo blastomycoses.

Elles se répartissent en trois groupes :

Premier groupe :

Il comprend les mycoses bien déterminées dont les parasites peuvent être dans les tissus, plus ou moins levuriformes, *Arpergillus*, *Sporotrichum*, etc.

Deuxième groupe :

Les *Chromoblastomycoses* ou *chromomycoses*, c'est encore un groupement artificiel basé d'une part sur la ressemblance clinique des lésions qui sont papulo-verruqueuses, végétantes, hyperkeratosiques, d'autre part sur l'aspect levuriforme et pigmenté des parasites dans les tissus. Les champignons qui déterminent ces lésions appartiennent à des genres différents. Ce sont : *Phialophora verrucosa* (1 cas publié) ; *Acrotheca Pedrosoi* fréquent en Amérique du Sud ; *Hormixium dermatitidis* (1 cas publié).

Troisième groupe :

Les *Coccidioïdo-mycoses* ou mycoses de Posadas-Wernicke.

La première observation qui fait date dans l'histoire des *Blastomycoses* a été communiquée en 1891 par WERNICKE. POSADAS étudia le germe. Ces mycoses ont été pendant longtemps décrites parmi les *blastomycoses* et cependant les deux germes qui les déterminent (bien distingués par Pécole de Sao-Paulo et notamment par F. DE ALMEIDA et SOUZA CAMPOSS, *Coccidioïdes Immitis* et *Paracoccidioïdes Braziliensis*, ne sont ni des levures, ni des *Blastosporés* ; au début dans l'observation de WERNICKE le *Coccidioïdes Immitis* fut considéré comme un *Protozoaire*.

Bien qu'elles soient donc nettement en dehors des Blastomycoses, nous devons en faire une rapide étude. car nombreux sont encore les auteurs qui, dans leurs publications, leur conservent cette appellation ; on les nomme aussi Oïdiomycose de Posadas-Wernicke.

Malgré leur groupement sous le nom générique de Coccidioïdes, les deux germes Coccidioïdes Immitis et Paracoccidioïdes Braziliensis sont assez différents. Leur nature et la place qu'ils doivent occuper dans la classification mycologique font encore l'objet de controverses.

Cliniquement, elles créent un syndrome toxi-infectieux chronique ou aigu, à terminaison le plus souvent fatale, qui se présente sous deux formes :

1^o l'une (Coc. Immitis) fréquente en Californie, est surtout pulmonaire, simulant la tuberculose. Les manifestations cutanées, épisode de la maladie générale, étant blastomycosiques doivent donc retenir notre attention. JACOBSON les classe en trois catégories :

- lésions dermiques : ulcéro-nodulaire ;
- lésions sous-cutanées, tumeurs molles, abcès, gommes ;
- lésions ganglionnaires.

2^o l'autre (Parac. Braziliensis) spéciale à la partie tropicale de l'Amérique du Sud, au Brésil, revêt deux formes :

— forme lymphatico-cutanée. Le début est cutané ou muqueux, nodules dermiques devenant bientôt papulopustuleux, avec ulcérations cratiformes, ou végétations en choux-fleurs donnant l'apparence de la tuberculose ulcéro-végétante ou du mycosis fongoïdes.

— Forme lymphatico-viscérale donnant un syndrome hépato-spleno-ganglionnaire.

Dans les deux formes le développement des lésions dure des mois et des années.

L'iodure est inefficace. La mort termine à peu près inéluctablement tous ces accidents.

On rattache à l'étude de cette mycose la Sporocytose décrite par HABERFELD qui lui donna l'appellation de « Granulome Ganglionnaire malin ». Elle est due au *Coccidioïdes Histosporocellularis*. Affection endémique, chronique, fatale. On distingue trois formes cliniques :

- Forme viscérale rappelant cliniquement le Kala-
Azar ;
- Forme lymphadenoïde ;
- Forme tégumentaire.

Les « Vraies » Blastomycoses :

Après cette première simplification, après avoir éliminé les fausses, que reste-t-il des vraies Blastomycoses ?

Toute une série de manifestations cliniques qui nous semblent pouvoir être compartimentées.

L'étude des observations publiées semble montrer que les champignons levuriformes sont capables de déterminer des manifestations morbides que l'on peut diviser en deux catégories :

— Les unes, dans la fixité de leurs lésions, dans leur évolution, dans leur distribution géographique parfois, trouvent des raisons suffisantes pour créer une entité clinique, un syndrome, une maladie.

— Les autres, par leur polymorphisme d'espèce, d'évolution, de localisation évoquent une idée de parasitisme dégradé, désordonné, accidentel, incapable d'imprimer un caractère spécifique aux lésions occasionnées.

I. — DANS LA PREMIERE CATEGORIE entrent :

la Blastomycose type Busse-Buschke-Hudelo

la Blastomycose type Curtis.

la Blastomycose type Gilchrist

la Blastomycose type Lutz-Splendore

le Muguet.

1° *Blastomycose type Busse-Buschke-Hudelo :*

Nous insisterons sur la description de cette blastomycose car on peut lui rapprocher le cas que nous présentons.

Cliniquement, l'affection débute tantôt sous forme de gommes osseuses ou articulaires, venant s'abcéder à la peau, en un ulcère crateriforme, tantôt sous forme de nodosités hypodermiques, à type d'acnée phlegmonneuse ou de gomme crue.

Dans tous les cas, il se produit en plus ou moins grand nombre et sur les régions les plus diverses, de nouvelles nodosités gommeuses qui ont une destinée différente. Les unes guérissent spontanément, d'autres se ramollissent, suppurent, et s'ouvrent par un orifice qui s'élargit en ulcères ; ulcères qui peuvent se réunir en une vaste ulcération cratéiforme à bords festonnés, à fond papillonneux, laissant couler un pus fétide. La fièvre est la règle.

Dans les cas mortels, l'état général faiblit, les germes par métastases lymphatiques et sanguines envahissent les viscères y créant des formations nodulaires. Le malade succombe dans une cachexie progressive.

Le diagnostic est difficile en raison de sa grande rareté et en raison de sa ressemblance clinique avec la tuberculose gommeuse, la syphilis gommeuse et la sporotrichose. Il se fait surtout grâce au laboratoire.

Le traitement est essentiellement iodé ; au début, il faut détruire les lésions par électro-coagulation.

L'agent pathogène est un champignon levuriforme du type *Saccharomyces* (Buschke) *Atelosaccharomyces* de Gougerot.

2° *Blastomycose type Curtis :*

Affection des plus rares, isolée par *Curtis*, due au *Saccharomyces tumefaciens*. Elle est caractérisée par la formation de tumeurs sous-cutanées d'allure myxomateuse.

3° *Blastomycose type Gillchrist.*

(Zymonematose nord américaine de GOUGEROT ou Dermatite Blastomycosique).

Cette affection généralement limitée à la peau apparaît sous forme d'une papule ou d'un nodule, rougeâtre, de 8 à 10^{mm} de diamètre. En quelques jours, il se crée un abcès d'où s'écoule une petite quantité de pus. En évoluant, la lésion devient un placard plus ou moins étendu, rougeâtre, bourgeonnant et papillomateux d'où la pression fait sourdre un peu de sérosité : les bords en sont fréquemment nets, saillants, en bourrelets. Aux points qui s'ulcèrent les bords sont décollés (on a décrit des ulcérations serpigneuses, sur tout un membre). Autour de la lésion on voit fréquemment de nombreux petits abcès miliaires par auto-inoculation. L'extension et l'évolution de ce placard est lente. A la longue il devient sec, verruqueux, simulant la tuberculose verruqueuse. Il peut prendre un aspect pseudo-lupique ou pseudo-épithéliomateux.

La durée de l'infection est souvent très longue, par poussées. Lorsque la guérison survient, la cicatrisation

se fait par le centre donnant une cicatrice épaisse, rouge au début, plus ou moins amincie, et gardant longtemps un bord végétant en activité.

L'état général reste longtemps satisfaisant, sans fièvre. Mais le malade maigrit, et peut arriver jusqu'à la cachexie. La guérison est parfois spontanée. Le traitement est iodé. La généralisation est exceptionnelle.

La place que doit occuper le parasite qui la provoque, dans la systématique botanique est encore très discutée. GOUGEROT en fait un *Zymonema Gilchristi*.

La situation se complique du fait que de nombreux auteurs croient que plusieurs parasites appartenant à des genres différents peuvent la provoquer : pour RICKETS, il y a des formes Blastomycètes, des formes Oïdium, des formes Hyphomyces. OTA et KAVATSURA invoquent deux agents n'ayant rien des levures : *Aleurisma Tulanense* et *Scopulariopsis Americana*.

4° *Blastomycose type de Lutz-Splendore :*

(Zymonematose Sud-Américaine ou Brésilienne de GOUGEROT).

Selon ESCOMEL, cette affection évoluerait en trois phases : 1) phase primaire : une papule rougeâtre, qui s'étend lentement et dont le centre se ramollit et s'ulcère, marque le début de l'affection. L'ulcération s'étend pour atteindre une dimension de 5 à 6 centimètres, son fond est jaunâtre, ses bords surélevés. Après quelques mois stationnaires, cicatrisation avec auréole pigmentée. Cette phase dure 1 à 3 ans.

2) Phase secondaire : caractérisée par des ulcérations nasales, aboutissant à des mutilations importantes. Sur la voûte palatine deux sillons plus profonds se croisent perpendiculairement (croix palatine d'Escomel).

3) Phase tertiaire : caractérisée par les accidents cutanés. L'évolution se fait inéluctablement vers la généralisation, la cachexie et la mort, à moins qu'un diagnostic précoce ne permette une exérèse de l'accident primaire.

Le parasite est une levure de classification discutée ; pour GOUGEROT, il appartient au genre *Zymonema*.

5° *Le Muguet* :

Cette affection est trop connue pour y insister. C'est un syndrome clinique fréquent chez l'enfant, où il est bénin, mais qui, chez les cachectiques et les vieillards, peut prendre une gravité particulière. Il peut être créé par de nombreux champignons, mais le plus fréquent est l'*Endomyces Albicans* de Vuillemin.

II^{me} CATEGORIE :

Tandis que dans la première catégorie nous trouvions des maladies, nous trouverons ici, à chaque pas, cette idée de parasitisme dégradé, accidentel, absent de spécificité. Localisée ou généralisée, primitive ou secondaire, la Blastomycose peut atteindre tous les tissus. Toutefois elle frappera d'une manière élective ceux qui sont plus facilement exposés au contagé : la peau, le tube digestif et l'appareil respiratoire.

1) *Blastomycose cutanée* :

Epiderme, derme, hypoderme, peuvent être atteints, présentant des papules, des vésicules, des vésiculo-pustules, formant des lésions acnéiformes, des placards pseudolupiques et pseudo-épithéliomateux, des lésions végétantes et verruqueuses, des ulcères, des gommes gué-

rissant spontanément parfois ; mais le plus souvent, elles se fistulisent, donnant un pus tantôt séreux, tantôt lié, tantôt grumeleux, et laissant des pertuis à bords décollés et violacés, des trajets à ouvertures multiples, très longs à se cicatriser.

Chez l'adulte les epidermomycoses sont généralement localisées de préférence au niveau des plis, réalisant des intertrigos, des dyshydroses, mais aussi des onyxis, des périonyxis, des perlèches. Dans le jeune âge, les formes sont souvent généralisées, tandis que dans la seconde enfance, on trouve plus facilement des formes mixtes avec tendance à la généralisation comme y a insisté JOULIA. Ce fait mérite d'être retenu car il semble montrer toute l'importance qu'il faut accorder non seulement au facteur terrain, mais encore aux possibilités d'immunisation et d'allergie.

Si les Blastomycoses cutanées superficielles sont généralement primitives, elles peuvent être, et en particulier les formes hypodermiques, secondaires, par propagation de proche en proche ou par essaimage sanguin.

Il existe, d'autre part, des réactions secondes de nature allergique ; la peau se sensibilise, sous l'action d'un foyer qui peut lui appartenir, mais qui siège parfois dans d'autres tissus où il peut rester caché, profond, ignoré.

Ces manifestations de sensibilisation, appelées *Levurides* par RAVAUT, donnent des lésions eczématoïdes et parakeratosiques, pouvant aller parfois jusqu'à paraître psoriasiformes. Elles correspondent aux moniliatides, aux monilides, aux iodiomycides, aux mycides de certains auteurs.

De ces Blastomycoses cutanées se rapprochent les Blastomycoses des muqueuses, généralement consécutives à une dermatite levuraire. Ce sont des vulvites crémeuses, ulcéreuses, pustuleuses avec écoulement vaginal qui simule la gonorrhée ; ce sont des balano-posthites signalées par DUBREUIL et CASTELLANI.

Parfois les levures ont remonté plus haut dans l'arbre génito-urinaire et ont été retrouvées dans la vessie, provoquant des phénomènes de cystite, et même dans le bassin. Certains auteurs ont insisté sur la fréquence des levures dans l'appareil génital de la femme. Par suite de leur saprophytisme fréquent il est difficile d'être affirmatif.

2) *Blastomycose de l'appareil digestif :*

On a attribué un rôle pathogène important aux levures trouvées dans l'appareil digestif. En fait il a fallu reconnaître que très souvent elles n'étaient pas responsables des manifestations cliniques où elles étaient présentes. C'est ainsi que par suite de la présence de nombreuses levures dans la flore intestinale la sprue était considérée comme une Blastomycose de l'appareil digestif. Cette idée est abandonnée aujourd'hui par la majorité des auteurs.

Toutefois les levures restent incontestablement responsables d'un certain nombre d'angines, d'amygdalites, de stomatites, de gingivites, de glossites. On en a retrouvé aussi dans l'intestin, le péritoine, au cours de typhlites et de perityphlites.

Le rôle pathogène des levures dans la « langue noire pilleuse » est aujourd'hui controversé. Pour certains les levures ne feraient qu'entretenir l'irritation provoquée par un germe inconnu.

3° *Blastomycose de l'appareil respiratoire :*

Elles sont secondaires, en général, à d'autres localisations. Elles simulent au point de vue clinique la tuberculose. Leur diagnostic est très délicat quand elles sont primitives : il ne peut se faire que par l'examen bactériologique des crachats. Il convient de signaler la bronchomoniliase de CASTELLANI ; découverte à Ceylan, elle a été retrouvée dans les diverses parties du monde. D'allure torpide elle présente parfois une forme grave mortelle.

4° *Blastomycoses des autres appareils et Blastomycoses généralisées :*

On a signalé la présence de champignons levuriformes dans tous les tissus, c'est ainsi qu'on a publié des cas d'ostéite vertébrale simulant le Mal de Pott, de tumeurs cérébrales de conjonctivités, de kératites, d'otites, etc... Ces manifestations sont rarement constatées isolées.

Elles peuvent être rapprochées au point de vue pathogénique des Blastomycoses généralisées, véritables septico-pyhoémies dont l'accident primaire, foyer d'inoculation, passe souvent inaperçu ; celles-ci vont d'ailleurs rejoindre les Blastomycoses type Busse-Buschke, formant ainsi un trait d'union entre les deux groupes de Blastomycoses que nous essayons de dégager.

*
**

Que répondre après cette rapide étude aux questions que nous nous sommes posées au début : pouvons-nous, devons-nous conserver le terme de Blastomycose, que doit-il désigner ?

Le terme de Blastomycose s'il est commode, n'en est pas moins un « pis-aller ». Si nous voulons donner aux manifestations cliniques le nom du germe causal, il nous faut l'abandonner puisque le blastomycète, genre mycologique, n'existe pas.

Nous devons le remplacer par un terme précis, si le mycologue nous donne le nom précis d'un parasite. Ainsi nous aurons des saccharomycoses, des endomycoses, des zymonematoses, etc.

Si nous n'avons pas l'aide du laboratoire nous donnerons à ces manifestations cliniques le nom du type clinique, géographique, qui a été créé pour une affection bien déterminée. Nous aurons ainsi une mycose ou une maladie de Gilchrist, une mycose type Lutz-Splendore Sud-Américaine, etc.

Et nous réserverons le nom de Blastomycose aux manifestations cliniques polymorphes dues à des germes uniquement « levuriformes » et dont les cultures ne permettent pas l'identification.

OBSERVATION

(dûe à l'obligeance de M. le Professeur MARGAROT)

Il s'agit d'un malade A. T..., âgé de 33 ans, militaire de carrière, marié, — femme en bonne santé — père de quatre enfants en bonne santé ; parents décédés, père d'une angine de poitrine, mère de cause inconnue.

Antécédents personnels : maladie de l'enfance (rougeôle, varicelle), pleurésie il y a trois ans.

Le début des lésions remonte à 1936, par un abcès sous-mammaire droit apparu à la suite d'une fracture de côte fermée, cet abcès est incisé : cicatrisation.

Un an après, un nouvel abcès apparaît au-dessous du premier. Quelques mois après, d'autres abcès naissent, nombreux surtout à partir de Janvier 1940. Certains ont été incisés ou ponctionnés, d'autres se sont ouverts spontanément.

En Janvier 1940, le malade est évacué de la zone des armées sur l'Hôpital de Nancy, sous le diagnostic de « supuration tuberculeuse ». Il y est traité pour mycose (4 grs d'iodure de potassium). Cependant le prélèvement de pus n'aurait révélé aucun champignon. De Nancy il est évacué sur Vittef. Un prélèvement révèle, d'après les dires du malade, la présence de B. K. De là, le malade est envoyé, en Mars 1940, à Cahors, puis à Palavas, d'où il vient.

Entré dans le service de M. le Professeur Margarot, le 22 Juillet 1940, pour « collections suppurées hypodermiques » disséminées dans la partie droite de l'abdomen.

A l'examen, toute la partie droite de l'abdomen et la partie basse du thorax de ce même côté présentent des cicatrices allongées horizontalement, adhérentes ; sous certaines d'entre elles se trouvent des collections purulentes qui s'écoulent par des orifices assez larges et semblent venir des régions profondes. Les orifices sont variables dans leurs dimensions, certains très rapprochés laissent entre eux des ponts de tissus de coloration rouge violacée ; quelques uns sont étroits à bords décollés et curvilignes.

Le pus est jaunâtre, grumeleux, n'ayant pas l'aspect du pus à pyogènes banaux. Pas de grains.

A son entrée, les examens suivants sont pratiqués :

Le 22 Juillet 1940 :

Examen du pus.

1) Examen direct = reticulum fibreux très dense. Nombreux polynucléaires très altérés. Cocci à gram positif.

Pas de B. K.

2) Culture = présence de staphylocoque doré.

Le 23 Juillet 1940 :

Analyse d'urine.

Urée . . 21 gr. 40 par litre.

Albumine. néant. à

Sucre . . néant.

Le 23 Juillet 1940 :

Examen sérologique.

Réactions : B.W. . . négatif

Kahn . . négatif

Kline . : négatif

Meinicke . négatif

Vernes-Résorcine = 38.

Réaction de Besredka : négative.

Réaction de Debains : négative.

Le 24 Juillet :

Cuti-réaction à la tuberculine faiblement positive.

Le 12 Août 1940 : grande amélioration des lésions après 4 injections intra-musculaires de Lipiodol.

Un examen mycologique du pus est demandé.

Examen direct : négatif.

Cultures : négatives.

Le 8 Août 1940 : examen radiographique des poumons.

Les sommets s'illuminent bien à la toux ; l'hémi-thorax droit est athrésié, le sinus costo-diaphragmatique droit est effacé et ne se creuse pas à l'inspiration, tandis que les mouvements de l'hémi-diaphragme droit ont très peu d'amplitude. Sequelles de pleurésie ancienne.

Plage pleuro-pulmonaire gauche normale. Pas de lésion mycosique visible.

Le 29 Août 1940 :

Fin des 12 injections de Lipiodol.

Amélioration des lésions cutanées.

Le malade présente de l'anorexie (des gouttes amères de Baumé, et une série de cacodylate de soude sont prescrites).

Le 10 Septembre 1940. — Le malade est adressé dans le service de M. le Professeur Lamarque pour l'installation

d'un traitement radiothérapique : 4 séances de 50 r. à raison de deux par semaine, dose légère du type anti-inflammatoire, sont effectuées.

Le 28 Septembre 1940 : apparition d'une nouvelle fistule. On recommence les injections de Lipiodol tout en ordonnant le cacodylate de soude.

Le 2 Octobre : état général médiocre.

Le 9 Octobre 1940 : liquide de Mepnciere dans l'orifice des fistules. Repris le 16 Octobre, ce traitement est répété tous les 4 ou 5 jours.

Le 10 novembre 1940 : examen sommatique du malade :

Appareil circulatoire : T.A 11/6 ; pouls à 80 ; r.a.s. à l'auscultation.

Appareil digestif : rien à signaler.

Appareil respiratoire : rien à signaler.

Appareil urinaire : rien à signaler.

Système nerveux : rien à signaler.

Le 4 décembre 1940 nouvelle série de Lipiodol intra-musculaire.

Le 5 décembre électrocoagulation des lésions. continuée le 12, le 19 et le 26 décembre.

Le 11 décembre — Essai de ponction d'un ganglion de la région inguinale droite — impossibilité de retirer du liquide, les ganglions sont congestionnés en masse — abcès intra-ganglionnaire.

13 décembre 1940 — Ponction d'un ganglion de la région inguinale droite, le liquide retiré ne ressemble pas à celui qui s'écoule des orifices fistuleux : c'est un liquide séreux assez grumeleux. Résultats de l'examen du liquide pratiqué par M. le Professeur Harant : présence de levures, présence de staphylocoque doré.

31 décembre 1940. — Episode fébrile : le malade a présenté la veille un frisson qui s'est accompagné de douleurs à la racine des membres inférieurs.

Au niveau de la face antérieure du membre, orifice fistuleux par lequel s'est écoulé une grande quantité de pus.

A la palpation on a l'impression qu'il s'agit d'un placard semblable à celui de la maladie de Nicolas Favre : au milieu d'un ensemble dur, fibreux, on trouve des orifices fistuleux, dans lesquels les doigts s'enfoncent.

Traitement par le Dagenan.

Le 2 janvier 1941 — La fièvre tombe, l'œdème de la racine de la cuisse diminue.

Le 6 janvier 1941. — La température est devenue normale, la suppuration a l'air de se tarir. Cette amélioration a été notée après la prise du Dagenan, il semble donc qu'il s'agisse d'une infection secondaire.

Le 8 janvier 41 — Reprise du traitement lipiodolé qui avait été interrompu le 20 décembre.

Le 22 janvier — Il semble qu'une nouvelle poche est en voie de formation. Le 24 on note sur la face antero-intérieure de la cuisse droite un ramollissement localisé recouvert d'une surface violacée entourée d'un anneau d'induration, tout-à-fait comparable à l'impression que l'on a lorsqu'on touche des ganglions de poradenite.

Le 29 janvier — Résultats des cultures du pus prélevé le 13 décembre. Le champignon a conservé la forme levure. L'ensemble des cultures et réactions qui eussent pu permettre l'identification botanique ne furent pas pratiquées en raison des circonstances.

Le 4 février — Injection locale de Lipiodol dans les pertuis.

Le 28 février — Depuis les injections de Lipiodol in situ, on constate une nette amélioration des lésions. L'écoulement semble vouloir se tarir.

Le 5 mars — Nouvelle collection en voie de formation à la racine de la cuisse droite.

Le 27 mars — Nouvel épisode aigu fébrile : température 39°5, nouvel abcès en formation ; Dagénan.

Le 3 avril — Nouveau traitement radiothérapique : 1000 r. en 4 séances.

Le 19 avril — Nouvel examen mycologique par M. le professeur Harant. Plus de levure. Présence de staphylocoque doré.

Le 3 mai — Traitement lipiodolé, amélioration notable.

Le 15 mai — Amélioration des lésions s'est encore accentuée. Les fistules sont fermées.

Le malade sort du service.

Du 18 juin au 3 juillet — Nouvelle hospitalisation, car pendant son séjour chez lui, le malade a vu un nouveau petit pertuis s'ouvrir.

Quatre séances de radiothérapie et une série de Lipiodol

Le malade repart en convalescence.

Le 27 septembre — Il rentre au service pour douleurs dans la région inguinale, s'irradiant dans la cuisse et dans le mollet, l'empêchant d'étendre complètement le membre inférieur et même de marcher.

Ces faits font prévoir une extension possible des lésions en profondeur ; un pronostic sombre est, par ce fait, entrevu.

Le 29 septembre — Nouvel épisode fébrile traité encore par le Dagénan (2 gr. par jour pendant une semaine). Des collections purulentes se forment donnant, par les pertuis qui se rouvrent, un suintement de pus clair.

L'état fébrile s'améliore mais récidive lorsqu'on cesse le Dagénan. Le malade continue à souffrir.

D'octobre à décembre, injections locales de Lipiodol et, en même temps, injections de Naïodine (10 centigr.) et de Benerva (20 centigr.). Sulfamidothérapie. Rubiazol pendant une semaine. Thiazomide : 5 gr. pendant trois jours.

6 janvier 1942 — Début d'un traitement par l'iodure de potassium per os : 4 gr. dans du lait. Bien supporté jusqu'à 5 gr. A 6 gr. diarrhée, élévation thermique, on revient à 5 grammes.

A partir de ce moment nous assistons à une chute progressive de l'état général : asthénie, amaigrissement marqué, fièvre vespérale à 38°5.

Au point de vue loco-régional, les lésions ne sont plus influencées par les injections de Lipiodol in situ. L'induration persiste et s'étend. Certains pertuis arrivent à se cicatriser mais ils sont rapidement l'objet de réveils, laissant sourdre une sérosité citrin.

La propagation vers l'articulation se précise — douleurs devenant intolérables — cuisses en flexion légère et en rotation externe — les muscles sont contracturés, le pincement des adducteurs douloureux.

Le diagnostic d'ostéo-arthrite est confirmé radiologiquement le 22 janvier.

Compte rendu de l'examen radiologique : l'articulation coxo-fémorale droite est complètement cachée par la projection de Lipiodol qui se trouve dans la masse fessière. Un examen plus attentif du cliché montre qu'il y a une véritable luxation de la tête fémorale.

Le malade est adressé au service de M. le professeur Lamarque pour un nouveau traitement radiothérapique : 1000 r. en quatre séances qui déterminent une amélioration temporaire des phénomènes douloureux. Ceux-ci sont légèrement soulagés par une extension continue à faible traction. Devenant de plus en plus forte elles nécessitent la mise en œuvre d'un traitement opiacé (2 injections de Pantopon par jour).

10 mars 1942 — L'état général s'aggrave, les douleurs s'accroissent et deviennent intolérables (morphine).

Le 28 mars 1942 le malade est évacué sur sa demande sur un hôpital de la zone occupée. Pronostic très grave.

COMMENTAIRES SUR L'OBSERVATION

Après une étude analytique des divers éléments — diagnostic, évolutif et thérapeutique — de cette observation, nous transporterons les données qu'elle nous a fournies dans le cadre général des Blastomycoses.

LE DIAGNOSTIC :

Exposons quelques points intéressants que cette observation nous semble présenter au point de vue diagnostic. Ce diagnostic est à la fois clinique et bactériologique.

Diagnostic clinique :

Nous avons à discuter les diagnostics de lésions gommeuses hypodermiques abcédées et fistulées.

Le mode de début, l'évolution et les caractéristiques essentielles des lésions, nous permettaient d'écarter immédiatement les diagnostics d'exception dont à certains moments les lésions auraient pu prendre l'aspect : Leishmaniose, poradenite, chancrelle.

En fait trois diagnostics restaient en présence : gommes syphilitiques, tuberculeuses ou mycosiques.

La syphilis a été rapidement éliminée par l'aspect des lésions et l'absence d'accidents primaires, secondaires et tertiaires. Réactions de Bordet-Wassermann, Kahn, Hecht, Meinicke, négatives.

Le diagnostic entre tuberculose et mycose était plus délicat.

La fistulation nous permettait d'écarter la tuberculose sarcoïde de DARIER ou type nodulaire de KRAUSS.

Il restait les gommes fistulisées tuberculeuses ou mycosiques.

Sans doute l'aspect clinique général était-il aussi bien celui d'une tuberculose que d'une mycose hypodermique fistulisée. Mais les détails morphologiques des lésions et le contexte clinique orientaient vers le diagnostic de mycose.

La tuberculose hypodermique est rarement primitive. Elle fait plutôt suite à un foyer osseux articulaire, ganglionnaire ou péritonéal qu'on ne retrouve pas ici. La tuberculose a tendance à revenir vers les régions primitivement touchées. Ici les gommes et les fistules descendent progressivement de la région sous-mammaire à la région inguinale et les parties cicatrisées ne sont le siège d'aucun réveil.

L'évolution tuberculeuse est plus rapide.

Nous ne retrouvons dans les antécédents aucun fait qui mette la tuberculose en relief. Pas d'antécédents personnels, pas d'antécédents héréditaires, pas de notion de contagion chez les enfants, pas de signe d'imprégnation tuberculeuse, cuti-réaction à la tuberculine faiblement positive, Vernes à la Résorcine = 38, réactions de déviation avec l'antigène de Besredka et de Debains négatives. Sans doute retrouvons-nous dans l'histoire de la maladie un antécédent pleurétique (pleurésie en 1937 avec sequelles radiologiques en 1941). Mais cet incident peut être de nature mycosique. Il nous semble qu'il doit être considéré plutôt comme le signe d'un fléchissement de l'organisme sans être un accident spécifiquement tuberculeux.

Le polymorphisme des lésions sur lequel GOUGEROT insiste, nous semble être, là aussi, un excellent moyen de diagnostic de mycose.

Sans doute, la tuberculose peut donner de grands abcès sous-cutanés à ouvertures multiples laissant entre elles des ponts de tissu de coloration rouge violacé. Mais cela est plutôt le fait des mycoses. Sans doute certains pertuis trouvés chez notre malade sont étroits, à bords décollés, irréguliers, déchiquetés, d'aspect tuberculoïde, mais d'autres sont largement ouverts, à bords abrupts, infiltrés, adhérents, curvilignes, d'aspect syphiloïde.

Le pus qui s'écoule lentement parfois abondant, se réduit souvent en un suintement. Il est séreux, citrin, sans bourbillon, mais aussi sans grains.

Il convient d'insister aussi sur l'infiltration étendue, dure, lardacée de la paroi abdominale latérale droite. Cette induration a cédé au début, sous l'influence de la médication iodée; mais cette amélioration n'a été que passagère. Parfois elle a été le siège de ramollissements entourés d'anneaux inturés rappelant au palper un placard parodénique.

Signalons enfin que ces lésions ont présenté parfois une évolution aigüe. Nous y reviendrons plus longuement dans un de nos prochains paragraphes.

L'examen clinique nous orientait donc vers un diagnostic de mycose; Que nous apportait le laboratoire.

Diagnostic parasitologique :

Le diagnostic de Blastomycose est surtout un diagnostic de laboratoire. C'est lui qui nous fixe mais, dans le cas précis, toutes les difficultés que nous avons signalées au début de cette étude se présentent.

La nature mycosique de l'affection avait été soupçonnée par l'aspect et l'évolution des lésions avant que le malade entre dans le service de M. le Professeur MARGAROT. Mais les divers examens pratiqués n'avaient pas donné de résultats. A Nancy, en janvier 1940, un traitement à l'iodure de potassium (4grs) fut institué sans succès appréciable.

A Vittel, on ne trouve pas, dans le pus, de champignons. On aurait trouvé du B.K. en quantité minime. Nous verrons tout à l'heure ce que nous pensons de ce résultat.

A son entrée dans le service, le diagnostic clinique de mycose fut confirmé par le succès apparent du traitement iodé intensif. Une première recherche bactériologique fut négative. Ce n'est que cinq mois après — le 15 décembre — que devant une reprise d'une nouvelle lésion, un examen de pus prélevé dans une lésion fermée (ganglions), examen pratiqué par M. le Professeur HARANT, montra la présence d'une levure.

L'ensemble des cultures et réactions qui eussent pu permettre l'identification botanique ne furent pas pratiquées en raison des circonstances. Elle ne fut pas retrouvée lors d'un deuxième examen pratiqué le 19 avril, 4 mois après. Notons que depuis le 4 février, le traitement iodé avait été pratiqué in situ.

En résumé, recherches de laboratoire délicates : une fois la levure trouvée dans les lésions, l'identification en est impossible. Cette levure ne peut être retrouvée après le traitement iodé pratiqué localement.

Dans la relation des faits bactériologiques deux points retiennent notre attention : présence de B.K., présence de staphylocoque doré.

Présence de B. K. — Elle ne fut jamais confirmée dans le service de M. le Professeur MARGAROT, quoique recherchée à plusieurs reprises. Il faut dire que nous n'avons pu pratiquer d'inoculation au cobaye, manquant de matériel d'expérimentation. Si nous avions eu la certitude de cette présence, que le malade nous a rapportée, les questions relatives à l'association bacille tuberculeux et champignons d'une part, plusieurs fois signalées dans la littérature, d'autre part à la nature mycosique du B. K., problème à la mode, auraient pu être envisagées. Mais devant des bases aussi fragiles nous ne pouvons étayer ni discussion ni conclusion.

Dans le cas que nous rapportons, la clinique de laboratoire, la thérapeutique suffisent pour infirmer les caractères tuberculeux des lésions et conserver notre diagnostic de Blastomycose.

Présence de staphylocoque doré. — Ce germe ne peut évidemment pas être le germe causal de l'affection. Il est probablement le témoin d'une surinfection. Que sa présence même dans les lésions fermées lui confère un rôle, cela ne nous semble pas douteux. En association avec les levures pathogènes, sur un terrain très fragilisé, il a du ajouter sa note propre de virulence tant par sa présence que par ses toxines. Nous y reviendrons prochainement.

EVOLUTION, THÉRAPEUTIQUE ET RESULTATS :

On peut, assez arbitrairement, concevoir deux cycles dans l'évolution de cette Blastomycose.

- 1) Un premier cycle de quatre ans (de 1936 à 1940).

Un premier abcès sous mammaire droit apparaît ; un deuxième abcès, un an après, se forme au dessous du premier, puis les abcès se succèdent à intervalles plus rapprochés. En 1940 ils deviennent très nombreux. « La maladie » commence vraiment.

Pour ces premiers abcès il n'y a pas eu de traitement spécifique. Certains ont été incisés, d'autres ont avorté, d'autres enfin se sont ouverts spontanément. Mais ils ont toujours abouti, après une période, plus ou moins longue, à la cicatrisation.

2) Le début du deuxième cycle, en janvier 1940, coïncide avec un fléchissement de l'état général, objectivité par un amaigrissement rapide de 10 kgs.

Dans une première période où le diagnostic est fait cliniquement et bactériologiquement, l'infection qui semblait localisée, limitée, s'étend. Elle se propage par contiguïté mais aussi par voie lymphatique puisque les ganglions sont tuméfiés.

Le traitement lipiodolé est institué le 29 août.

Après une première série d'injections on note une amélioration : l'écoulement se tarit : l'induration se résout. Le 18 septembre la deuxième série d'injections lipiodolées est commencée, les résultats thérapeutiques sont moins manifestes. Le 10 novembre les lésions sont électro-coagulées.

Le 31 décembre apparaissent des phénomènes infectieux qui nous semblent devoir retenir l'attention : frissons, température, tuméfaction locale. Ces phénomènes aigus sont traités avec succès par le Dagénan ; ils sont suivis par l'écoulement d'une grande quantité de pus. Rappelons, d'autre part, que le 15 décembre, l'examen du pus retiré des lésions fermées avait montré la présence de staphylocoque doré.

Les lésions s'aggravent, malgré une troisième série d'injections lipiodolées.

Le 24 janvier le Lipiodol est injecté in situ.

Ce nouveau mode d'administration apporte de nets progrès. Jointe à la radiothérapie et à une quatrième série d'injections intra-musculaires de Lipiodol, elle apporte, malgré un nouvel épisode aigu, une grosse amélioration. L'écoulement se tarit, l'induration fibreuse retro-cède, les pertuis se ferment. Le malade peut sortir pour une convalescence.

Cette accalmie représente une deuxième période qui dure cinq mois, dans cette phase évolutive. Elle n'est marquée par aucun fait saillant. Cependant l'ouverture d'un nouveau pertuis montre que les lésions ne sont pas complètement taries, et oblige le malade à continuer son traitement lipiodolé et à subir quatre séances de radiothérapie.

En septembre 1941 commence une troisième période.

Le malade se plaint de douleurs et de gêne fonctionnelle au niveau de la hanche. Au point de vue local et superficiel de nouveaux pertuis se sont ouverts, mais il ne semble pas y avoir d'aggravation à proprement parler. On note un nouvel épisode fébrile auquel le Dagénan n'apporte pas la même amélioration que celle constatée lors des précédents accidents. Les douleurs et la gêne fonctionnelle augmentent, laissant prévoir une extension non plus en superficie mais en profondeur, vers l'articulation de la hanche. Et cette ostéo-arthrite va être l'élément majeur de pronostic de gravité. Cette période est marquée par l'inefficacité locale

et générale du traitement lipiodolé et du traitement radiothérapique qui ne fait que calmer les douleurs. L'état général baisse progressivement, le malade tombe dans la cachexie. On note une fièvre vespérale à 38°5 mais pas de métastase.

Il est évacué sur sa demande sur un hôpital de la zone occupée.

Le pronostic porté est sombre, à brève échéance.

*
**

L'observation que nous venons de présenter ne nous semble pas pouvoir entrer dans aucun cadre clinique déjà étudié. Le laboratoire n'apporte aucune précision sur l'identité du champignon.

Seule sa modalité de Blastomycose gommeuse hypodermique à foyers multiples pourrait la rapprocher de la mycose type Busse-Buschke-Hudelo.

Mais de nombreux points l'en différencient.

Dans la maladie du type Busse-Buschke, les foyers sont non seulement multiples, mais encore généralisés, disséminés, apparaissant sans ordre, à la nuque, au cou, au tibia, dans les fosses nasales, à la surface et dans la profondeur, réalisant les foyers septicémiques. Chez notre malade, l'affection est restée localisée à la paroi antéro-latérale droite du thorax et de l'abdomen. Elle a débuté dans la région sous-mammaire ; par une progression descendante elle est apparue dans la région inguinale, tout en s'étendant très lentement vers les plans profonds limitrophes (muscles, articulations coxo-fémorales) sans donner lieu à des métastases. Du moins

lorsque après vingt mois le malade a quitté le service de M. le Professeur MARGAROT, il n'y avait pas eu d'essaimage et son état très grave faisait prévoir une fin proche d'allure plus toxémique que septicémique.

*
**

Les données actuelles de phytopathologie nous permettent de concevoir dans ses grandes lignes comment se réalise une Blastomycose généralisée. On la voit évoluer comme une septicopyohémie, avec sa porte d'entrée, visible ou invisible, son accident primitif, qui peut passer inaperçu, sa propogation soit directe, par contiguité, soit métastatique, par voie lymphatique ou sanguine.

Mais si nous pouvons suivre son évolution, de nombreux points restent à préciser aux points de vue étio-
logique, pathogénique, thérapeutique.

Dans quelles mesures l'observation que nous avons présentée apporte-t-elle des précisions ?

C'est une affection rare. Or, nous sommes très exposés à la contagion. Partout sur notre peau, sur nos muqueuses, dans nos cavités, les levures sont nombreuses. Avec notre pain, chaque jour, nous en ingérons une grande quantité.

Il n'est pas douteux que normalement les levures ne sont pas pathogènes pour notre organisme. Tout se passe comme si leur vie parasitaire était un accident. Elles semblent inadaptées au parasitisme. Leur morbidité est exceptionnelle. L'expérience de Lydia RABINOVITCH qui injecte 50 levures différentes à des animaux en expérience et n'en trouve que sept pathogènes, serait en faveur de cette morbidité exceptionnelle.

Y a-t-il immunité progressive et immunité croisée par le fait même qu'enous sommes très exposés à leur contagé ?

A quel moment, pourquoi, acquièrent-elles un caractère dangereux ?

Questions très complexes qui se posent pour d'autres nombreux germes (staphylocoque, streptocoque, colibacille, etc.) et où entrent en jeu les phénomènes d'immunité, d'allergie et de diminution de la résistance du terrain.

Mais ici le problème se complique du fait de la rareté de la virulence des levures. Fait probablement lié à la nature même de ce germe. Une fois le champignon adapté à la vie parasitaire il est plus facile d'expliquer l'évolution. Mais d'où vient cette adaptation ? Pourquoi soudain a-t-il trouvé un pouvoir infectieux suffisant ? L'organisme lui a-t-il fourni de nouvelles conditions physico-chimiques favorables ? Sensibilisation ? Association microbienne ?

Dans notre observation, nous relevons aux dires du malade un traumatisme initial — fracture des côtes consécutive à une chute — A la faveur de ce traumatisme, un germe de l'économie jusqu'alors non pathogène s'est-il fixé ? Ce traumatisme lui a-t-il offert un milieu nécessaire à sa virulence ?

Il existe des maladies traumatiques.

Y a-t-il eu porte d'entrée, inaperçue du malade, et le germe profitant du bouleversement local ou de l'infection concomittante serait-il devenu agressif ?

Comment expliquer ensuite sa propogation, sa virulence accrue, l'allure presque explosive qu'il a pris à partir d'un certain moment et son évolution vers un dénouement probablement fatal.

Il serait très hypothétique de considérer sa marche descendante, d'abcès en abcès, chaque fois cicatrisés comme des passages successifs accroissant sa virulence.

On peut considérer plutôt chaque foyer mycosique comme une source de danger par ses germes, par ses toxines, par ses allergènes, qu'il déverse dans la voie lymphatique et dans la voie sanguine. Après les premiers abcès, le tissu cellulaire sous-cutané et l'organisme tout entier sensibilisé n'opposent plus qu'une faible barrière au germe.

Un autre facteur nous semble très important : l'association levure-staphylocoque doré.

Cette association est probable dès le début, mais elle ne s'impose à nous qu'à partir d'un certain moment où elle est objectivée non seulement par le laboratoire — présence de staphylocoque dans le pus prélevé en lésions fermées — mais aussi par la clinique. En effet, au cours de l'évolution de la maladie, nous avons rencontré des épisodes aigus avec des manifestations générales et locales. Ces épisodes pourraient être dus au champignon lui-même. GOUGEROT signale des *gômages* sporotrichosiques à allure phlegmoneuse. Le succès de la médication anti-infectieuse nous incite à penser qu'elle est plutôt due au staphylocoque. En effet, sous l'influence de la sulfamidothérapie, la poussée thermique s'est abaissée, l'induration s'est assouplie, la suppuration a diminuée.

Que cette association ait influé gravement sur l'évolution de la Blastomycose de notre malade, cela ne nous semble pas douteux. Le staphylocoque nous impose sa

présence bactériologiquement et cliniquement. Bactériologiquement, on le retrouve à chaque analyse, alors que la levure est difficile à mettre en évidence. Cliniquement, chaque épisode aigu est suivi de foyers de ramolissement, de réouverture des pertuis, de réveils inflammatoires. La propagation des lésions à l'articulation coxo-fémorale, étape très importante, nous l'avons vu, et élément majeur de pronostic, semble devoir lui être attribuée pour une grande part. En effet, le 7 septembre, le malade entre de convalescence pour douleur et gêne fonctionnelle articulaire ; le 29 septembre, épisode fébrile traité par le Dagénan (2 gr. par jour pendant une semaine) des collections purulentes se forment, l'état fébrile s'améliore, mais récidive lorsqu'on cesse le Dagénan. Malgré une intensification du traitement iodé et sulfamidé, les signes cliniques de cette ostéo-arthrite s'intensifient et le diagnostic ne tarde pas à être confirmé radiologiquement le 22 janvier.

Cette association levure-pyogène et l'interaction qu'elle peut provoquer sur les germes et sur les lésions a déjà été signalée. GOUGEROT insiste en dermatologie sur le « complexe de splis ».

Expérimentalement, elle n'est pas impossible. CATANEI (1928) et BAUDET (1930) ont montré l'action favorisante des staphylocoques vivants et tués par la chaleur sur l'Achorion Schoenleni agent du favus et sur d'autres dermatophytes.

Cette association qui semble avoir tant d'influence sur l'évolution de la maladie n'en a-t-elle pas eu aussi sur la thérapeutique. La médication iodée a été instituée d'une façon intensive dès l'entrée dans le service — par voie intra-musculaire, per os, dans les lésions — associée à l'électro-coagulation et à la radiothérapie.

Au début elle a même réussi à faire disparaître les levures puisqu'elles n'ont plus été retrouvées par le laboratoire après les injections iodées in situ. Les lésions, en quelques sorte blanchies, « deshabitées », ont continué à évoluer. Il a fallu peu à peu augmenter, associer, les médications iodées, les répartir à la fois par la bouche, en injections intra-musculaires, dans les foyers.

A la fin elles étaient sans influence.

Cette iodo-résistance non pas spontanée mais acquise est fréquente dans les Blastomycoses. Souvent même il y a résistance d'emblée. De nombreuses thérapeutiques ont été proposées : association de l'iode à d'autres médicaments anti-infectieux en particulier le bleu de méthylène et le cuivre. L'auto et l'hétéro-vaccinothérapie ont été essayées avec parfois quelques succès.

GOUGEROT signale des cas curieux où la thérapeutique, après de nombreux échecs a réussi par des moyens très simples. Ainsi, une Blastomycose traitée sans succès pendant dix-sept ans, guérit en quelques jours par l'ingestion de levure de bière ; dans un autre cas, l'iode et le 914, essayés séparément n'obtinrent aucun résultat, tandis que l'administration simultanée de ces deux médicaments aboutit à une guérison rapide.

CONCLUSION

L'observation que nous avons présentée, due à l'obligeance de M. le Professeur MARGAROT, rapporte un cas de Blastomycose de la paroi antéro-latérale droite abdominale : Blastomycose gommeuse, fistulisée, rappelant la Blastomycose type Busse-Burchke.

L'évolution clinique de ce malade peut se diviser en deux périodes :

une première période (de 1936 à janvier 1940) pendant laquelle les lésions, dont l'origine semble être traumatique, restent limitées, sous forme d'abcès. Le malade continu à vaquer à ses occupations.

une deuxième période (janvier 1940 à mars 1942) dont le début coïncide avec une baisse de l'état général. Elle est caractérisée par une extension des lésions, et une évolution du malade vers la cachexie.

Localisées au début, les gommes s'agglomèrent en un placard dur, siège de nombreux ramollissements successifs, donnant issue à un pus parfois abondant, parfois réduit à un simple suintement qui s'écoule par de nombreux pertuis. Elles ne tardent pas à infiltrer les régions limitrophes, le tissu cellulaire sous-cutané et les muscles, donnant à la paroi un aspect infiltré, lardacé. Elles s'étendent à l'articulation coxo-fémorale où elles déterminent une ostéo-arthrite. Cette évolution, très lente, est marquée par quelques épisodes fébriles. L'état général, au début satisfaisant, s'altère ; une fièvre hectique s'installe, le malade tombe progressivement dans la cachexie.

Le diagnostic de mycose pouvait être fait cliniquement. Le laboratoire en mettant en évidence une levure nous a donné le diagnostic de Blastomycose. L'ensemble des cultures et réactions qui auraient pu permettre son identification botanique ne furent pas pratiquées en raison des circonstances.

Le traitement iodé intensif, associé à la radiothérapie, ne fut appliqué que tardivement (août 1940). Au début il semble donner un résultat satisfaisant puisqu'il aboutit à la cicatrisation des lésions, et permet une convalescence de cinq mois. Mais cette amélioration n'est que passagère, et nous assistons à une récédive évoluant lentement et fatalement, que les efforts thérapeutiques n'arrivent pas à influencer.

Cette observation, par la description des lésions et de leur évolution, est classique dans la littérature des Blastomycoses.

Elle nous apporte toutefois un document nouveau.

Nous avons insisté dans nos commentaires sur la présence, dans les lésions fermées de staphylocoque. Nous avons vu que l'association de ce germe avec la levure semble avoir joué un grand rôle dans l'évolution de l'affection; peut-être aussi l'échec thérapeutique lui est-il, en partie, imputable.

Portant ce fait dans le domaine de la phytopathologie, nous nous demandons si les associations microbiennes ne jouent pas, dans la détermination du pouvoir infectieux des champignons, un rôle plus important que celui qu'on lui attribue actuellement.

Peut-être un jour l'expérimentation scientifique nous apportera des arguments qui solutionneront ce problème que la clinique nous a posé.

BIBLIOGRAPHIE

- AGUIAR J. (de) Pupo — Estudio clinico de los Blastomycosis tegumentaris (Revista Argentina de Dermatosifilologia, 1937).
- BERNHEIM et HARTER — Blastomycose généralisée. (Bul. de la Soc. de Médec. de Nancy, 10 juin 1908).
- BEURMANN (de) et GOUGEROT — L'état actuel de la question des mycoses. Les exascoses. Révision et démembrement de l'ancien groupe des Blastomycoses. (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1909).
- BRUMPT (E.) — Précis de Parasitologie, (1936).
- BUSCHKE (M.) — Die Blastomykose. (Bibliotheca Medica, Stuttgart (1902).
- BUSCHKE (M.) — Handbuch der Hautkrank in Jadasohn, vol. XI, 1938, les Blastomycoses.
- BUSSE (O.) — Ueber parasitaere Zelleinschlusse und ihre Züchtung (Centralb. f. Bakt u. Paras., 1894).
- CASTELLANI — Fungi and fungous diseases (Arch. of dermatology and syphilology. Oct.-nov.-déc. 1927. — Janv.-fév. 1928).
- CASTELLANI — The fungi found in north american Blastomycosis; their plurality. (The British Journal of Dermatol. and syphil., août-sept. 1930).
- CHIALE — Au sujet des foyers cutanés mycotiques (Giornale italiano di Dermatologia e sifil. Oct. 1937).

- CURTIS — Sur un parasite végétal de l'espèce des levures produisant chez l'homme des tumeurs de l'aspect myxomateux. (Pres. Méd., 28 sept. 1895).
- DARIER — Précis de Dermatologie, 1928.
- DARIER — Lettres du Brésil. (Annales de Dermatol. 1929)
- DOSA (A) — Ein Fall von Blastomycosis purulenta profunda. (Arch. für Dermat. und syphil. Juin 1938.)
- DUBREUIL — De la Blastomycose cutanée. (Ann. de Dermatol. et syphil., 1904).
- ESCOMEL — La Blastomycosis en America. (Ann. de la Facultad de Médecine de Montevideo, 1918).
- FLORIANO de ALMEIDA — Estudio do granuloma. (Ann. de la Facul. de Méd. de Sao-Paulo, 1930).
- GILCHRIST et RIXFORD — Two cases of ptozoan infection of the skin and other organs. (J. Hopkins Hospital, 1896).
- GOHRING (G.) — Ueber tiefe Blastomykose der Haut. (Arch. für Dermat. und syphilis., Avril, 1938).
- GOUGEROT — Les Blastomycoses. (Nouvelle pratique de dermatologie, Tome II, p. 527).
- GUERRA — Rôle des levures en dermatologie. (Thèse, Paris, 1935).
- GUILLERMONT — La morphologie et la cytologie des levures. (Bull. de l'Institut Pasteur, mars 1905).
- HARANT (H.) — Parasitologie médicale, 1939.
- HARTER (G.) — De la Blastomycose humaine. (Thèse, Nancy, 1909).
- HUDELO, DUVAL, LOEDERICH — Blastomycose à foyers multiples. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, Juillet 1906).

HUDELO et RIVALIER — Dermatoses mycosiques. (Encyclopédie médico-chirurgicale, Dermato, 1936).

JANBON, HARANT et SEIGNEURIN — Blastomycose cutanéomuqueuse post-typhique. (Bull. de la Soc. des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier, Sept. 1935)

JULIA et LECOULANT — Les épidermomycoses généralisées de la seconde enfance par champignons levuriformes. (Ann. de Dermatologie, 1939).

JOYEUX et SICE — Précis de Médecine coloniale, 1936.

KANO (K.) — Ueber die Chromoblastomykose durch einen noch nicht als pathogen beschriebenen Pilz. *Hormixium dermatitidis*. (Arch. für dermat. und syphilis. Déc. 1937.)

KAWATSURE (S.) — Tierexperimentale Untersuchungen ueber die Erreger von sogenannten amerikanischen Blastomykosen. (Arch. für dermat. und syphilis, (1933.)

LANGERON — Dermatite à coccidioïdes. (Nouvelle pratique de Dermatologie, T. II, p. 457).

LANGERON — Précis de Microscopie.

MOORE — La Blastomycosis en las Americas del Norte y del Sud. (Revista Argentina de dermat. syphi., 1936).

OTA — Contribution à la morphologie, la biologie, et la classification des champignons pathogènes asporogènes. (Dermatologische Wochenschrift, 1924)

- OTA et KAWATSURE — Zur AEtiologie der echten und falschen Blastomycosen besonders der Gilchrist'schen Krankheit. (Arch. für Dermat. und syphilis, 1933.)
- RAVAUT et RABEAU — Levures et Levurides. (Nouvelle pratique de Dermatologie, T. II, p. 285).
- REDAELLI — La systématisation des lésions dites : « Blastomycoses ». (Giornale Italiana di Dermat. e sifil., Avril 1935).
- SESARY, COMBE et LICHWITZ — Abscesses et ulcérations de jambes sporotrichosiques. (Association de sporotrichose et staphylocoque.) (Bull. de la Soc. de Derm 1927).
- TRENHEZ (W.) — Echte und falsche Blastomykosen. (Dermatologische wochenchrift, juil. 1929).
- VUILLEMIN — Les champignons parasites, 1931.
-

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

A propos d'un cas de Blastomycose

par Henri CASSOU

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 22 juin 1942.

Le Professeur,
MARGAROT.

Vu :

Montpellier, le 23 juin 1942.

Le Doyen,
G GIRAUD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 24 juin 1942.

Le Recteur,
J. SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les
opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées
doivent être considérées comme propres à leur auteur ;
qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!



EX TYPIS

CHASTANIER FRÈRES ET ALMERAS

NIMES — MCMXLII

